

# ЛАЗЕРНАЯ ГЕМОТЕРАПИЯ – МЕТОД КОРРЕКЦИИ КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАКУНАРНЫМИ ИНФАРКТАМИ МОЗГА

Нечипуренко Н.И.<sup>1</sup>, Анацкая Л.Н.<sup>1</sup>, Пашковская И.Д.<sup>1</sup>,

Грибоедова Т.В.<sup>2</sup>, Маслова Г.Т.<sup>2</sup>

*ГУ «Республиканский научно-практический центр  
неврологии и нейрохирургии»<sup>1</sup>,*

*УО «Белорусский государственный университет»<sup>2</sup>, г. Минск, Беларусь*

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении лакунарных инфарктов мозга (ЛИМ), использование новых методов, позволяющих добиться более высокой эффективности проводимой терапии в остром периоде инсульта и предупреждении прогрессирования микроангиопатии, продолжает оставаться актуальной проблемой. Усиление свободнорадикальных процессов и развитие окислительного стресса являются важнейшими патогенетическими звеньями неврологических поражений при острой церебральной ишемии и следующей за ней фазой реперфузии в связи с нарушением функции гематоэнцефалического барьера, эндотелиальной дисфункцией, срывом ауторегуляции мозгового кровотока [1].

Макро- и микроэлементы принимают участие в реакциях перекисного окисления липидов (ПОЛ), регуляции сосудистого тонуса, процессах внутриклеточной передачи сигнала, апоптоза нейронов. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) и, в частности, внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), обладая универсальным полифункциональным действием, способно корригировать различные метаболические нарушения [2].

Цель – изучить влияние ВЛОК на окислительно-восстановительные процессы, показатели ПОЛ и антиоксидантной системы (АОС), содержание макро- и микроэлементов в крови у пациентов в остром периоде ЛИМ на фоне микроангиопатии.

**Материал и методы исследования.** Изучена эффективность ВЛОК в остром периоде ЛИМ на фоне хронической ишемии мозга (ХИМ) при

серальной микроангиопатии у 14 больных (10 мужчин и 4 женщин, средний возраст  $60,3 \pm 15,8$  лет) основной группы, в сравнении с эффективностью базисной терапии у 17 чел. (11 мужчин и 6 женщин, средний возраст  $65 \pm 11,3$  лет) контрольной группы и у 24 практически здоровых добровольцев. Исследования проводили на 1-3-и и 10-е сутки пребывания больных в стационаре. Патогенетический вариант развития заболевания определяли в соответствии с критериями TOAST. Тяжесть клинических проявлений оценивали по шкале NIHSS.

Базисная терапия включала: кардиомагнил по 75 мг внутрь ежедневно; 25%-ный раствор сернокислой магнезии по 10 мл и 3%-ный раствор эмоксипина по 10-15 мл внутривенно капельно ежедневно. ВЛОК проводили полупроводниковым лазером с длиной волны 0,67 мкм и выходной мощностью 2-3 мВт продолжительностью 20 мин в количестве 7-8 процедур.

Активность каталазы в плазме крови исследовали по методу Королюка, супероксидимутазы (СОД) – по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина, содержание восстановленного глутатиона (GSH) – спектрофотометрическим методом в цельной крови. Содержание пирувата определяли модифицированным методом Умбрайта, лактата – на приборе Biosen, активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – кинетическим методом с помощью диагностического набора. Активность процессов ПОЛ в плазме крови измеряли по содержанию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) по методике, модифицированной В.А.Костюком, содержание церулоплазмينا (ЦП) изучали методом Ревина. Содержание калия и натрия в плазме исследовали на ионоселективном анализаторе, в эритроцитах – методом пламенной фотометрии. Химические элементы (Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Al, Be, Li) определяли в цельной крови методом атомно-эмиссионной спектрометрии. При статистической обработке результатов применяли программу Statistica 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS на 1-й день в основной группе составила  $2,9 \pm 1,4$  балла, а на 10-е сутки –  $0,9 \pm 0,6$  балла, что указывает на высокую степень регресса неврологического дефицита и эффективность проведенного лечения ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе показатели составили  $2,9 \pm 1,7$  и  $1,4 \pm 1,2$  балла

соответственно, что также свидетельствует об уменьшении степени функциональных нарушений после курса базисной терапии ( $p < 0,01$ ).

Анализ показателей мозгового кровотока по результатам транскраниальной доплерографии у больных при поступлении позволил установить, что у 64,2 % пациентов в основной группе и у 76,5 % в контрольной клинические проявления заболевания развились на фоне ХИМ. При этом у 7,1 % пациентов основной группы отмечалось умеренное снижение линейной скорости кровотока по всем брахиоцефальным артериям, у 21,4% – в бассейне сонных артерий, у 35,7% – в бассейне позвоночных артерий с дефицитом по основной артерии.

У всех пациентов с ЛИМ до лечения выявлена гиперлактатациемия, развивающаяся на фоне тканевой гипоксии. После проведения курса базисной терапии содержание лактата, пирувата и активность ЛДГ в крови не изменялись. ВЛОК в составе комплексной терапии в основной группе приводил к нормализации этих показателей.

В обеих группах наблюдали достоверный рост уровня ТБК-П с тенденцией к его снижению после лечения в основной группе. У этих же пациентов до и после лечения отмечали высокий уровень ЦП, что указывает на напряженность АОС организма. У больных с ЛИМ выявлены тенденция к снижению активности СОД, увеличение каталазной активности при неизменном уровне GSH. После лечения в обеих группах существенных изменений показателей АОС не произошло.

У больных с ЛИМ до лечения наблюдали снижение уровня калия в эритроцитах на 6% ( $p < 0,05$ ) и тенденцию к повышению содержания внутриэритроцитарного натрия по сравнению с нормальными данными. Установлено повышенное содержание кальция, меди и алюминия в цельной крови ( $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми лицами. Выявлены дефицит лития ( $p < 0,05$ ) и тенденция к уменьшению содержания цинка в крови по сравнению с нормальными показателями.

Курс базисной терапии у больных с ЛИМ существенно не влиял на содержание изученных микроэлементов в крови, за исключением лития, концентрации которого имела тенденцию к повышению по сравнению с данными

ю лечения. Проведение курса ВЛОК в составе комплексной терапии у пациентов с ЛИМ приводило к увеличению уровня железа в 2 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми лицами наряду с тенденцией к нормализации концентрации меди и алюминия в крови при отсутствии значимых сдвигов в содержании цинка и лития.

**Заключение.** Таким образом, у пациентов основной группы выявлен регресс неврологического дефицита и уменьшение пребывания в стационаре на 1,3 койко-дня, по сравнению с больными контрольной группы, что подчеркивает клиническую и экономическую эффективность используемого метода. Наблюдаемые у пациентов с ЛИМ нарушения в системе ПОЛ-АОС, по-видимому, вызваны длительностью заболевания и существенными нарушениями церебральной гемодинамики при микроангиопатии.

При ЛИМ имеют место ионные нарушения и разнонаправленные изменения содержания микроэлементов в крови, которые могут служить факторами гипоксического повреждения головного мозга при микроангиопатии. Использование ВЛОК в составе комплексной терапии у этих пациентов способствует коррекции содержания меди и алюминия, возрастанию уровня железа в крови, при этом концентрация цинка и лития оставалась сниженной, что свидетельствует о возможном перераспределении химических элементов в различных компартментах организма с мобилизацией антистрессорных механизмов под действием лазерного излучения. Следовательно, для предупреждения прогрессирования церебральной микроангиопатии с целью коррекции дисфункции эндотелия можно рекомендовать курсовое использование ВЛОК как в остром, так и в восстановительном периодах ЛИМ.

#### **Литература:**

1. Луцкий М.А., Есауленко И.Е., Тонких Р.В., Анибал А.П. Окислительный стресс в патогенезе инсульта // Инсульт. - 2007. - № 21. - С.37-42.
2. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. М., 2006. -144 с.